Aus der medizinischen Klinik der Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Ueber Vorkommen und Bedeutung der intrakutanen Tuberkulinreaktion bei Nichttuberkulösen und Gesunden

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Gerhard Rothe

aus Halle a. S.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1937

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Sylla
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Grund

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es hat Zeiten gegeben, in denen der Ausfall der Tuberkulinreaktion als ein wichtiges diagnostisches Zeichen einer bestehenden Tuberkulose aufgefaßt wurde. Diese Auffassung wurde in den letzten Jahren einer vielseitigen Kritik unterzogen, und es entstanden Meinungsverschiedenheiten darüber, ob die Intrakutanreaktion als spezifisch oder unspezifisch zu werten sei. Um über bestimmte krankhafte Erscheinungen ein Urteil zu gewinnen, schien es uns notwendig zu sein, an großen Reihenuntersuchungen Nichttuberkulöser und Gesunder den Ausfall der I. C. R. festzustellen. Dieses ist die wesentlichste Aufgabe der vorliegenden Arbeit. Uns erschien dies um so notwendiger zu sein, als wirklich brauchbare Angaben über das Vorkommen der I. C. R. bei Nichttuberkulösen kaum vorhanden sind. Bei diesen Untersuchungen ergaben sich verschiedene Beziehungen zu den einzelnen Formen der Allergie. In manchen Fällen schien die Reaktion unspezifisch zu sein, im Sinne der Par- bis zur Panallergie, d. h. die betreffenden Versuchspersonen reagierten nicht nur auf Tuberkulin sondern auch auf andere in die Haut eingebrachte Stoffe. Da diese Beobachtungen aber über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, werden sie nur mit kurzen Hinweisen angedeutet.

Man unterscheidet im Allgemeinen 3 Tuberkulinreaktionen: eine subkutane, eine cutane und eine konjunktivale Reaktion. Die empfindlichste, aber auch gefährlichste Methode in der Diagnostik einer Tuberkulose stellt unter Berücksichtigung der Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion die subkutane Reaktion dar. Der positive Ausfall der Wolf-Eisnerschen Conjunktivalreaktion deutet auf eine aktive Tuberkulose hin, während der negative Ausfall nicht beweisend ist. Unter den cutanen Reaktionen interessieren vor allem 3 Tuberkulinproben: 1. die Pirquetsche Curanreaktion, 2. die Morosche Salbenprobe, 3. die Intracutanreaktion von Mendel-Mantoux (1908). Wir haben bei unseren Versuchen die letztere verwandt. Unter der Berücksichtigung der Tatsache, daß die Hautempfindlichkeit nicht in jedem Fall in parallel laufendem oder in gleichem Maße ausgebildet ist wie die Reaktionslage der Organe oder des Gesamtkörpers bieten die Cutanproben eine Möglichkeit, sich ein Urteil zu verschaffen über die Allergie des zu Untersuchenden. Die Intracutanmethode nach Mendel-Mantoux hat vor der Pirquet'schen oder den anderen Cutanproben den Vorteil einer genauen Schätzung der resorbierten Tuberkulinmengen.

Verwandt wurde als Injektionsflüssigkeit das Alt-Tuberkulin Koch in entsprechenden Verdünnungen mit dest. Wasser. Die Applikationsstelle war in allen Fällen die Außenseite des Oberarmes. Als positiv wurde der Ausfall der Reaktion gewertet, wenn an der Injektionsstelle im Verlauf von 24—48 Stunden eine Nekrose, Infiltration oder Rötung im bestimmten Umfang, bezw. eine Kokardreaktion auftrat. Die Ausmaße wurden in 2 senkrecht zu einanderstehenden Durchmessern angegeben:

Eine Reaktion von 0,5 cm Durchmesser wurde mit (+)
von 0,5—1 cm Durchmesser wurde mit +
von 1—2 cm Durchmesser wurde mit ++
von 2—3 cm Durchmesser wurde mit +++
von 3—4 cm und mehr wurde mit ++++
bezeichnet.

Da es sich bei den Untersuchten um durchweg Erwachsene ohne klinisch nachweisbare Tbc handelte, war es zunächst unser Bestreben festzustellen, in welchen Fällen man von einer gesteigerten Empfindlichkeit

gegen Tuberkulin sprechen konnte. Zu diesem Zwecke wurden bei Kranken, die auf I. C. R. in Verdünnung 1 : 10 000 und 1 : 100 000 einer Dosis von 0,1 ccm Alttuberkulin in nur mäßigem Grade (+) oder garnicht reagierten, Reaktionen mit Kochschem Tuberkulin 1 : 5000 und 1 : 1000 angestellt. Von 30 mit 1 : 1000 geimpften Patienten reagierten alle, während bei einer Dosierung von 1 : 5000 die Hälfte ohne Reaktion blieb.

Da nach dem Ausfall dieser Vorversuche die Berechtigung bestand, bei einem positiven Ausfall einer I. C. R. in der Verdünnung 1 : 10 000 oder 1 : 100 000 von einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Tuberkulin zu sprechen, wurden bei insgesamt 880 Klinikaufnahmen, die klinisch tuberkulosefrei waren, die Tuberkulinempfindlichkeit bei dieser Verdünnnug geprüft. Es ergaben sich in 192 Fällen positive Reaktionen, die dann entsprechend der Intensität ihrer Empfindlichkeit und nach Krankheitsgruppen in das unten angegebene Schema eingeordnet wurden. In Hundertteilen umgerechnet würde also die Zahl der positiven Reaktionen ca. 20 % betragen.

Diese Ergebnisse entsprechen nicht vollkommen den Beobachtungen, die andere Autoren über den Ausfall einer quantitativ abgestuften Tuberkulinreaktion gemacht haben. Möller kommt zu der Feststellung, daß bei einer Tuberkulinmenge von 0,00001 gr. (d. h. 0,1 ccm einer Verdünnung ATb. 1 : 10 000) 95 % der Fälle von Tuberkulose 1. und 2. Grades reagieren, während aber auch 38,4 % der klinisch nicht Tuberkulösen die gleiche Empfindlichkeit zeigen. Mantoux und Mossie behaupten, daß der negative Ausfall einer A. T. R. in der Verdünnung 1 : 10 000 (0,00001 gr.) eine Tuberkulose ausschließe. Blair, John und Galland stellten in 471 Fällen von Kindern und Erwachsenen Tuberkulösen und Nichttuberkulösen mit abgestuften Lösungen von humanen und bovinen Tuberkulinverdünnungen von 1 : 10 000 bis 1 : 10 Mill. Intrakutanreaktionen an. Von 121 tuberkulösen Fällen reagierten 90,9 % positiv, von 350 nichttuberkulösen Fällen gaben 92,5 % eine einwandfrei negative Reaktion. Aymann, der ebenfalls mit abgestuften Alttuberkulindosen von 1 : 10 000 bis 1 : 10 Mill. arbeitete, fand bei 202 nichttuberkulösen Kranken in 97 % der Fälle bei einer Verdünnung von 1 : 50 000 keine positive Reaktion. Lange stellte unter gleichzeitiger Applikation von abgestuften Tuberkulinmengen in Verdünnung von 1 : 1000 bis 1 : 10 Mill. die Reizschwelle auf Tuberkulin bei 310 Kranken (tuberkulös und nichttuberkulös) fest. Bei allerdings nur 19 Gesunden fand er weit größere Tuberkulinempfindlichkeit (63 % reagierten noch auf eine Konzentration von 1 : 10 Mill. und 1 : 1 Mill.) wie bei den Tuberkulöserkrankten. Bei den Heilstättenkranken Stetters gaben 7,8 % von 2640 Kranken einen negativen Pirquet. Von diesen 7,8 % zeigten noch 162 eine deutlich positive I. C. R. bei einer Verdünnung von 1 : 1000. Holm, Johs und Sigurdsson erzielten bei einer Optimaldosis von 0,00316 bei Tuberkulösen in 84 % der Fälle, bei Nichttuberkulösen in 14 % der Fälle eine positive Reaktion. Haag stellte fest, daß bei einer Verdünnung von 1 : 1000 kein Unterschied zwischen aktiv und latenter Tuberkulose zu beobachten ist und daß bei einer Verdünnung von 1 : 10 000 nur klinisch aktive Tuberkulosen positiv, die latenten und ausgeheilten Tuberkulosen in überwiegender Mehrzahl überhaupt nicht reagieren.

Während eine Einheitlichkeit in der Auffassung besteht, daß jeder, der tuberkulös erkrankt ist oder war, gegen eine Tuberkulinverdünnung von 1 : 1000 empfindlich ist, variieren die Ergebnisse bei einer Verdünnung von 1 : 10 000 sehr stark. Nach den Literaturangaben schwankt der Prozentsatz der Tuberkulinempfindlichen unter den klinisch nicht tuberkulös Erkrankten bei der Konzentration von 1 : 10 000 zwischen 7,5 % und 63 %. Unser Wert von 20 % nimmt also eine Mittelstellung ein. Dieser weitgehende Unterschied

in den angeführten Ergebnissen erklärt sich aus verschiedenen Gründen: einmal sind es verschiedene Arten von Tuberkulinen oder Tuberkulinverdünnungen, die verwandt wurden und deswegen nicht zu vergleichbaren Werten führten, ein anderes Mal sind die Applikationsstellen verschieden gewählt, sodaß ein schlecht übersehbarer Faktor die vergleichende Beurteilung erschwerte. Schließlich stützte sich die Untersuchung nicht immer auf eine ausreichende Anzahl von Kranken. Wir hoffen, bei unseren Beobachtungen diese Fehlerquellen genügend ausgeschaltet zu haben. Wir haben zur Erleichterung der Übersicht die 192 positiven Fälle in ein Schema eingeordnet, welches die Reaktionen nach der Stärke der Empfindlichkeit und nach Krankheitsgruppen ausrichtet. Die Zusammenstellung der Krankheitsgruppen ist nur nach äußeren Gesichtspunkten und aus Platzmangel geschehen. Erst die nachfolgende Besprechung der einzelnen Gruppen geht nach Möglichkeit von einem einheitlichen und organischen Standpunkt aus. In der anschließenden zweiten Übersicht sind die über 2 cm großen Reaktionen ihrer Stärke nach in absteigender Reihenfolge mit einer kurzen Angabe der Anamnese, des Röntgenbefundes, der B. K. S. und der Anzahl der Eosinophilen aufgestellt, sodaß die Möglichkeit gegeben ist, in der Ausführung durch Angabe der Nummer den betr. Fall zu identifizieren.

Übersicht I.

	Krankheiten	! ++++ !	+++	++	! + !	(+)	! Gesamt
I.	Rheumatische Erkrankungen	2	2	6	5	9	24
II.	Lungenkrankheiten	2	3	3	12	9	29
III.	Magen-, Darm-, Lebererkrankungen	—	1	7	22	31	61
IV.	Nieren-, Nierenbecken-, Blasenerkrankungen	—	2	4	5	7	18
V.	Herzkranheiten	—	—	3	2	11	16
VI.	Innere Störungen	1	1	1	6	5	14
VII.	Blutkrankheiten	1	—	—	6	4	11
VIII.	Nichtinternerkrankte und Gesunde	1	3	5	6	4	19
	Insgesamt	7	12	29	64	80	192

Die Gruppe I der rheumatischen Erkrankungen stellt mit Ausnahme von 5 Ischiasfällen eine fast in sich geschlossene Gruppe von echten rheumatischen Krankheiten dar. In ihr sind zusammengefaßt 9 Fälle von Gelenkrheumatismus, darunter 2 chronische Polyarthritiden und 10 Rheumatismuskranke. Mehrere Kranke, bei denen die I. C. R. einen positiven Ausfall über 2 cm Durchmesser zeigte, sind in der Tabelle II nochmals angegeben. Es handelt sich bei den Gelenkrheumatischen um die Kranken der Rubrik 5. 4. 15 und 29, bei den rheumatisch Erkrankten um 2,8 und 21 und unter den Ischiasfällen um Nr. 31. Die Kranke unter 5 wies eine außerordentlich starke Reaktion auf; sie reagierte auf eine Injektion von 0,1 ccm einer A. Tb.-Lösung von 1 : 10 000 mit einer Rötung von 6 : 5 cm Durchmesser und zeigte bei einer 2 Tage später angesetzten Reaktion eine lokale Empfindlichkeit gegen eine 1 : 100 000 000 verdünnte Tuberkulinlösung in einer Ausdehnung von 2 : 2 cm..

Eine ähnliche Empfindlichkeit zeigte Kranke Be (Nr. 29). Bei einer gleichzeitig angestellten Probe von 1 : 10 000, 1 : 100 000, 1 : 1 000 000 fanden fanden wir bei der geringsten Konzentration, die im Verhältnis stärkste Reaktion in einem Ausmaß von 2 : 2 cm. Beide Kranken waren Arthritiden chron.. deformierenden Charakters.

Daß in bestimmten Stadien der Polyarthritis eine hohe Tuberkulinempfindlichkeit bestehen kann, ist mehrfach in der Literatur beschrieben und von Mayrhofer im Sinne einer tuberkulösen Genese der Polyarthritis bewertet worden. Auf der anderen Seite stehen die Autoren, die den Gelenkrheumatismus als eine allergische Krankheit auffassen. Der erste, der v. Pirquet's Allergiebegriff auf den Rheumatismus anwandte, war Weintraud. Analog der Entstehung der Serumkrankheit durch wiederholte spezifische parenterale Eiweißzufuhr entwickelte sich bei wiederholtem Einwirken von Bakterieneiweiß eine bestimmte Allergielage des Körpers, in der er bei einem neuen gleichen Reiz mit einer anaphylaktischen Reaktion, d. h. Gelenkrheumatismus reagiert. Auch experimentelle Untersuchungen sprechen im Sinne einer allergischen Aetiologie des Gelenkrheumatismus. Friedberger, später Klinge erzeugten durch wiederholte Einspritzungen artfremden Serums nicht nur an der Stelle der Injektion, sondern am ganzen Mesenchym Entzündungsherde hyperergischen, anaphylaktischen Charakters. Klinge sagt wörtlich: Einen besonderen Erreger kann man nicht ausschließen, wohl aber reicht es nach unserer Meinung dazu aus, in jedem Fall für das Zustandekommen des rheumatischen Prozesses ein Überempfindlichkeitsgeschehen als gegeben zu fordern. Und nachdem heute ein spezifischer Erreger im Sinne der Bakteriologie sich nicht hat finden lassen, ist vom Stand unseres heutigen Wissens auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, die Erörterung darüber geboten, ob nicht der Anaphylaxievorgang das Wesentliche und die Natur des Antigens weniger wichtig für das Zustandekommen des rheumatischen Komplexes ist.

Auf die Bedeutung der vorangegangenen Infekte, besonders Anginen, für den weiteren Verlauf der Polyarthritis macht vor allem Fr. Müller aufmerksam. Er gibt in 60—80 % der Polyarthritiden eine vorausgegangene Angina an und macht darauf aufmerksam, daß man bei einer genauen Anamneseerhebung oft feststellen kann, daß der rheumatisch Erkrankte in seiner Kindheit häufig von Mandelentzündungen befallen gewesen sei und plötzlich mit einer neuen Angina Gelenkbeschwerden aufgetreten seien. Die Recidive der Erkrankung oder die neuen rheumatischen Schübe schließen sich fast durchweg an eine neue Angina an. Eine gleiche Bedeutung wie

Übersicht II

Nr.	Reaktion 1 : 10 000 1 : 100 000	Name und Alter	Diagnose
1	6 : 4 cm 1 : 1 „	Anna Schl. 47 J.	Zahnwurzelgranulom. Lues. Wa. R. ++
2	5,5 : 5 cm 1 : 1 „	Arnold P. 52 J.	Myalgien im Glutäusgebiet l.
3	5 : 3,5 cm 1 : 1 „	Sch., Friedrich 54 J.	Anaemia gravis
4	4 : 4,5 cm	Erna O.	Tetanoider Zustand nach Strumektomie
5	6 : 5 cm (+)	Luise E. 56 J.	Arthritis deformans beider Kniegelenke, Myalgien
6	4 : 4 cm (+)	Karl N. 52 J.	z. B. Lunge
7	3,7 : 2,9 cm (+)	Anna H.	Asthma bronchiale
8	4 : 3 cm (+)	Lotte N. 23 J.	Myalgische Beschwerden Gastroptose
9	4 : 4,5 cm 1 : 1 „	Martha Z. 34 J.	Mitralvitium Thyreotoxikose
10	3,5 : 3,5 cm (+)	Schwester E.	Rheum. Beschwerden Asthma bronchiale
11	3,4 : 3 cm	Luise J. 40 J.	Arsenvergiftung, Suicidversuch
12	3,4 : 3 cm (+)	Paul G. 41 J.	Komb. Schwerhörigkeit, Nephroptose
13	3 : 3 cm 1 : 1 cm	Werner H. 23 J.	Stenose d. Aortenisthmus, Herdnephritis
14	3 : 3 cm 1 : 1 cm	Friederike K.	Myodegeneratio kordis
15	3 : 3 cm (+)	Schwester E.	Gelenkrheuma
16	3 : 2,8 cm (+)	Erich K. 36 J.	Gallensteine
17	3 : 2 cm (+)	Erna H. 21 J.	Duodenitis, Hysterie

Übersicht II

Nr.	Reaktion 1 : 10 000 1 : 100 000	Name und Alter	Diagnose
18	3 : 3 cm (+)	Lina Th. 34 J.	Schluckbeschwerden, Globushystericus, Neurasthenie
19	2,5 : 2,6 cm (+)	Minna M. 44 J.	Thyreotoxikose, Hochdruck
20	2,5 : 2,5 cm (+)	Ernst Sch.	z. B. Magen
21	2,5 : 2,2 cm (+)	Anneliese R. 22 J.	Myalgien, Subacidität, Neurasthenie
22	2,2 : 2 cm (+)	Richard M. 60 J.	Beweglichkeitseinschränk. d. r. Schulter Kapselschrumpfung
23	2,5 : 2,2 cm (+)	Max Pr. 52 J.	Nephritis
24	2,5 : 1 cm (+)	Elisabeth B. 21 J.	Asthma bronchiale
25	2,5 : 1,5 cm (+)	Hugo D. 20 J.	Colonspasmen
26	2,5 : 2,2 cm (+)	Paul A. 32 J.	Nephritis, Ulcus ventd.
27	2,2 : 1,7 cm (+)	Heinrich Z. 46 J.	Chronische Bronchitis Spondyl. deform.
28	2,2 : 1,5 cm (+)	Gerhard W. 33 J.	Gastritis anacida
29	2 : 1,8 cm 1,2 : 1,0 „	Else Be.	Chron. deform. Gelenkrheumat.
30	2 : 2 cm (+)	Oswald M. 30 J.	Perigastr. Adhaèsionen, Subacidität
31	2 : 2 cm (+)	Otto Sch. 41 J.	Ischias
32	2 : 2 cm (+)	Minna F. 36 J.	Mitralstenose
33	2 : 2 cm (+)	Albert B. 54 J.	Prostatacarcinom
34	2 : 2 cm (+)	Georg R. 23 J.	Lambliosis intest Ulcus?

Übersicht II

Nr.	Reaktion 1 : 10 000 1 : 100 000	Name und Alter	Diagnose
35	2 : 2 cm neg.	Clara B. 52 J.	Infiltration d. l. Oberlappens Tumor, Bronchopneumonie
36	2 : 2 cm (+)	Minna J. 37 J.	Cystopyelitis
37	2 : 2 cm neg.	Wilhelm Sch. 33 J.	Perigastrische und periduodenitische Verwachsungen
38	2 : 2 cm (+)	Franz Z. 23 J.	z. B. Ulcus ventriculi
39	2 : 2 cm (+)	Ida Sp. 39 J.	Pneumonie + Pneum. recidiv.
40	2 : 1,5 cm neg.	Emma Kr. 46 J.	Vitium kordis, Adipositas
41	1,3 : 1,4 cm 1 : 1,2 „	Schwarz	Kryptogenetische Sepsis. Leberlues?
42	2 : 2 cm (+)	Anna J. 49 J.	Asthma bronch., Emphysemer
43	1,8 : 1,5 cm (+)	Joseph H. 59 J.	Chron. Bronchitis, Bronchiektasen
44	2 : 1,5 cm neg.	Otto Pr. 53 J.	Coronarinsufficienz

die vorausgegangene Angina für die Entwicklung der akuten Polyarthritis hat die Fokalinfektion für die chronische Polyarthritis oder den echten Rheumatismus überhaupt. In diesem Sinne spielen chron. Zahnwurzeleiterungen, Entzündungen der Nasennebenhöhlen, chron. Entzündungsprozesse der Gallenwege und der Appendix eine große Rolle. Besonders aufmerksam macht Müller auf längerbestehende entzündliche Erkrankungen der Adnexe, der Harnblase, Samenblasen und Prostata. Die Fokalinfektion hat also eine doppelte Bedeutung. 1. stellt sie die Eintrittsstelle des Erregers dar, 2. ist sie Ursache dafür, daß durch eine dauernde parenterale Abgabe von Bakterien — oder abgebauten Körpereiweiß eine Sensibilisierung oder Allergisierung des Körpers stattfindet. Klinge hält für das Zustandekommen des rheumatischen Komplexes 3 Bedingungen für erforderlich: 1. Einen primären Entzündungsherd, also Fokalinfekt, 2. eine auslösende Ursache, in den meisten Fällen eine Erkältung, 3. eine konstitutionelle Bereitschaft des Bindegewebes mit hyperergischer Entzündung und mit einer eigenartigen Schädigung der Grundsubstanz zu reagieren. Der Fokalinfekt schafft also bei längerem Bestehen unter bestimmten Bedingungen, die wir noch nicht kennen, die Umstimmung oder Sensibilisierung des Organismus. Befindet sich

der Körper einmal in dieser allergischen Reaktionslage, bedarf es also noch des auslösenden Momentes, um den rheumatischen Komplex herbeizuführen. Daß sich bei bestehender hyperergischer Reaktionslage das rheumatische Recidiv auch durch Infektion von anderen Orten entwickeln kann, betont Schoen in seinem Vortrag über Rheumatismus als klinischer Begriff. Diese Ansichten über die Entstehung des „echten Rheumatismus" in Zusammenhang mit den Anschauungen Moros über Allergie und Parallergie gebracht, würde bedeuten: Wenn das primäre und die Sensibilisierung herbeiführende Allergen das gleiche ist wie das auslösende Allergen, handelt es sich um einen allergischen Rheumatismus, wenn der allergisierende Faktor vom auslösenden verschieden ist, um einen Rheumatismus auf parallergischer Grundlage.

Wir hatten bei 2 Fällen Gelegenheit, entsprechende Beobachtungen zu machen. Eine 33 jährige Kranke wurde wegen einer akuten Polyarthritis, die vor allem das rechte Ellenbogen- und Hüftgelenk und beide Kniegelenke befallen hatte, eingewiesen. Sie war mit 20 Jahren schon einmal an einem Gelenkrheumatismus erkrankt. Ihre Gelenkschmerzen bestanden seit 8 Tagen, 6 Wochen vor Aufnahme war sie wegen einer Mandelentzündung und eines sich zeitlich daran anschließenden Lungenspitzenkatarrhs bei ihrem Hausarzt in Behandlung gewesen. Bei der Aufnahme war das Fieber abgeklungen, die B. K. S. betrug 50 (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit). Eine am 1. Tag angestellte I. C. R. (Intracutanreaktion) von 0,1 ccm einer 1 : 10 000 und 1 : 100 000 verdünnten A. T. b.-Lösung (Alttuberkulin) fiel negativ aus. Eine Prüfung der Hautempfindlichkeit mit Bakterienallergenen ergab eine positive Reaktion im Ausmaß von 2 : 2 cm. Behandlung mit Fango und Salipyrin. Klinische Besserung. Die nach 24 Tagen wiederholte I. C. R. zeigte einen positiven Ausfall von 1,5 : 2,3 cm bei einer Lösung von 1 : 10 000 und (+) bei 1 : 100 000. Die B. K. S. betrug 3 Tage später 11 mm.

Eine 35 jährige Kranke kommt wegen einer Polyserositis rheumatica mit Mitralvitium zur Behandlung. Gelenkrheumatismus mit 17 Jahren. Recidiv vor ½ Jahr. Die Gelenke sind erst seit 3 Wochen wieder beweglich; jetzt stehen im Vordergrund der Beschwerden: Atemnot, Herzklopfen und Schweißausbrüche. Extremitäten und Gelenke äußerlich o. B. Röntgenaufnahme Herz, Lunge: Pericarditis exsudativa, Stauungslunge, Pleuraerguß. B. K. S. 75 mm. Temp. am ersten Tag 40,5, am dritten Tag Abfallen der Temperatur auf 38; 8 Tage lang remittierendes Fieber, dann normale Temperaturen. I. C. R. am ersten Tag 1: 10 000, 1: 100 000 negativ. Die wiederholte I. C. R. nach 5 Wochen ergab einen positiven Ausfall im Ausmaß von 3: 3 cm bei einer Verdünnung von 1: 10 000.

In beiden Fällen war also eine deutliche Steigerung der Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin eingetreten. Die erst negativen I. C. R. fielen bei einer Wiederholung der Reaktion nach einer Frist von 3 bezw. 5 Wochen deutlich positiv aus. In beiden Fällen konnte eine die I. C. R. evtl. beeinflussende tuberkulöse Erkrankung vollkommen ausgeschlossen werden. Es müssen also unspezifische Faktoren gewesen sein, die die Lokalempfindlichkeit gegen Tuberkulin im Sinne einer Steigerung der Hautempfindlichkeit änderten. Es ergibt sich die Frage, ob nicht in vielen unserer Fälle der Gruppe I eine unspezifische Beeinflussung der Tuberkulinreaktion stattgefunden hat. Wenn man sich an die Fälle in der Literatur erinnert, die eine einwandfreie positive Tuberkulinreaktion beim Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung zeigten, und die Umstände berücksichtigt, die Moro u.A. veranlaßten, den Begriff der Parallergie in die Medizin einzuführen,

muß man diese Möglichkeit der Erklärung der I. C. R. durchaus in Rechnung stellen. Die Ansicht einer parallergischen Entstehung der Tuberkulinreaktion beim Rheumatismus und spez. beim Gelenkrheumatismus würde auch nichts gegen oder für die Anschauung einer tuberkulösen Ätiologie der Polyarthritis sagen, da sich ja die parallergische Tuberkulinempfindlichkeit sowohl auf dem Boden einer bestehenden tuberkulösen wie auch jeder anderen Allergie entwickeln kann (Vergl. tuberkulin-allergisch-parallergisch und vaccinal-allergisch-parallergisch von Fernbach und Herzger.,) Da ja bei einer bestimmten Konzentration, wir fanden etwa 1:1000 A.Tb., beinahe jeder Erwachsene auf Tuberkulin empfindlich ist, eben infolge früher überstandener Tuberkulosen, handelt es sich bei der Auswirkung des unspezifischen parallergischen Momentes nur um eine Beeinflussung im Sinne einer Verstärkung der Intensität und des Ausmaßes der Tuberkulinreaktion. Diese Möglichkeit der Beeinflussung wäre in den Stadien der Entwicklung der Allergie beim rheumatischen Komplex gegeben — man vergleiche die Änderung und Verstärkung der Tuberkulinempfindlichkeit in unseren beiden Rheumafällen gerade während der Zeit eines neuen Schubes oder in den Fällen, in denen sich der Rheumatismus überhaupt auf parallergischem Wege weiterentwickelt.

Gruppe II. Lungenkrankheiten.

In der Gruppe Lungenkrankheiten haben wir 9 Fälle von Bronchialasthma, 4 mit Lungenentzündung, 12 Fälle von Pleuritis exsudativa, 2 mit Bronchiektasen und einen mit Lungentumor zusammengefaßt. Die eine mit ++++ versehene Reaktion gehört zu Fall 10 der Tbl. II, unter die mit +++ versehenen Reaktionen fallen Nr. 6 und 7; 2 Asthmatiker Nr. 24 und 42 und eine Lungenentzündung Nr. 39 sind die drei Fälle der Rubrik mit ++. Die 12 Fälle mit einer Reaktion von + setzen sich aus 3 Asthmatikern, 2 Lungenentzündungen und 7 Pleuritiden zusammen, die 9 Fälle mit einer nur schwachen Reaktion (+) umfassen 3 Asthmatiker, 3 Pleuritiden, 2 Bronchiektasen und einen Tumorfall.

Die Kranke unter Nr. 10 war bei uns wegen eines Asthma bronchiale in Behandlung. Anamnestisch ist weiter nichts bekannt, als daß das Asthma schon seit 15 Jahren besteht und sich an eine Grippe angeschlossen hatte. Sie befand sich bei uns nur in ambulanter Behandlung und wurde mit Tuberkulin desensibilisiert. Der sehr starken Intracutanempfindlichkeit entsprachen die starken Allgemeinreaktionen bei subcutaner Injektion, schon bei sehr vorsichtiger Dosierung, bei der kaum eine lokale Hautempfindlichkeit bestand. I. C. R. 1:10000 + (3,5:3,5 cm).

Die Kranke unter Nr. 24 ist ein 20jähriges Mädchen, bei dem sich seit März 1934 Asthmaanfälle einstellten. Das Asthma war nach einer Grippe aufgetreten und die Anfälle von Kurzatmigkeit schlossen sich anfangs unmittelbar an besonders frühmorgens auftretende Hustenanfälle an. I. C. R. 1:10000 + (2:2,5 cm), 1:100000 (+).

Frau J. (Nr. 42) leidet seit 1923 an asthmatischen Anfällen. Schon bei ihren Eltern hat Asthma bestanden. Anamnestische Erkrankungen gibt sie nicht an. Nach einer Geburt haben sich die Anfälle zum ersten Mal gezeigt und nach einer Fehlgeburt sind sie in verstärktem Maße aufgetreten. Die Kranke wohnt in einer sehr feuchten Kellerwohnung (Schimmel!). Intracutanreaktion am Aufnahmetag in einer Verdünnung von 1:10000 und 1:100000 waren positiv im Ausmaß von 2:2 cm bei der stärkeren Konzentration. Auf eine Injektion von A. Tb. 1:1000000 und 1:10000000 erfolgte nur eine schwache Hautreaktion. Pat. wurde desensibi-

lisiert mit subkutanen Tuberkulindosen angefangen bei einer Konzentration von 1 : 100 000 000 einer Menge von 0,1 ccm. B. K. S. 1 mm. Eosinophile 2 %.

Eine starke Tuberkulinempfindlichkeit bei Asthma ist von vielen Autoren beobachtet und wohl meistens als ein Zeichen der tuberkulösen Aetiologie des Asthmas gewertet worden. Die Anschauungen über das causale und zeitliche Zusammentreffen von Asthma und Tuberkulose sind im Laufe der Zeit sehr großen Schwankungen unterworfen gewesen. Die Ansicht, daß Asthma und Tuberkulose sich gegenseitig ausschließen auf der einen Seite und die Anschauung, jedes Asthma hat eine tuberkulöse Genese, auf der anderen Seite, sind die extremsten Theorien. Daß die Tuberkulinprobe allein die Richtigkeit der Annahme einer tuberkulösen Aetiologie des Asthmas nicht bestätigen kann, geht aus mehreren Beobachtungen hervor. Klewitz z. B. stellte fest, daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei Asthmatikern nicht immer gleichgroß war, sondern daß die Heuasthmatiker in der Zeit ihrer Anfälle eine bedeutend stärkere Tuberkulinempfindlichkeit besaßen wie in der anfallsfreien Periode. Ein so erfahrener Allergieforscher wie Storm van Leeuwen behauptet, daß sehr viele Asthmatiker eine unspezifische Steigerung ihrer allergischen Empfindlichkeit gegen Tuberkulin besitzen; er bezeichnet auch die von ihm sehr befürwortete Tuberkulin — Desensibilisierung als eine nicht spezifische antiallergische Behandlung. Küpper steht auf dem Standpunkt, daß die Tuberkulinempfindlichkeit die Folge einer polyvalenten Überempfindlichkeit des Asthmatikers gegen die verschiedenen Allergene ist, die sich bei längerem Bestehen des Asthmas sehr oft entwickelt.

In diesem Zusammenhang weist Kämmerer darauf hin, daß mit Hammelserum wiederholt vorbehandelte Kaninchen nicht nur gegen Hammelblut — sondern unter Verlust der Spezifität auch gegen Menschen-, Schweine- und Ziegenserum empfindlich werden. Dieser Spezifitätsverlust könnte sich auch beim Asthma entwickeln und den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion herbeiführen. Als Vergleich führt Kämmerer auch noch die von Bloch beobachtete monovalente d. h. spezifische Allergie des frischen Ekzematikers und die bei längerem Bestehen des Ekzems sich entwickelnde Polyvalenz der Empfindlichkeit an.

Vergleicht man den Begriff der Parallergie Moros mit dem der Polyvalenz der Empfindlichkeit Kämmerers, muß man sich auf den Standpunkt stellen, daß es sich hier um die gleichen Erscheinungen unter verschiedenem Namen handelt. Unter Voraussetzung der spezifischen Allergie kann sich die Reaktionsbasis des Organismus zur unspezifischen Parallergie verbreitern. Besteht also neben der Allergie eine Parallergie, kann die Tuberkulinreaktion im unspezifischem Sinne beeinflußt werden. Mit Kämmerer kann man sagen, daß bei sehr vielen Asthmatikern und wohl bei Allergikern überhaupt eine unspezifisch gesteigerte Empfindlichkeit gegen Tuberkulin besteht, daß aber auch ein allergisches Asthma auf Grund einer Allergie gegen Tuberkelbacillensubstanz möglich ist.

Die 3 Lungenentzündungen, die in der Gruppe der Lungenerkrankungen enthalten sind, bieten nichts Besonderes, mit Ausnahme des Pneumonierezidivs, das in der zweiten Tabelle unter Nr. 39 noch einmal aufgeführt ist. Es handelt sich um eine typische lobäre Pneumonie des lk. Unterlappens mit Pneumokokken Typ I und Influenzabazillen, die am 4. Krankheitstage zur Aufnahme kam. Temp. 40, Puls 90. B. K. S. 110 mm. Die I. C. R. am Aufnahmetage war negativ in einer Verdünnung von 1 : 10 000 und 1 : 100 000. Am 9. Krankheitstage erfolgte Fieberabfall auf 37,5; 3 Tage darauf

Temperaturanstieg auf 39,5. Erst 14 Tage später kommt die Temperatur endgültig zur Norm. Da durch Probepunktion und klinischen Befund eine Komplikation der Pneumonie ausgeschlossen werden konnte, wurde die zweite Erkrankung auf ein Pneumonierezidiv zurückgeführt. Die am 20. Krankheitstag angestellte I. C. R. in gleicher Konzentration fiel negativ aus, 14 Tage darauf war sie immer noch negativ, und erst 4 Wochen nach der endgültigen Entfieberung war eine Tuberkulinempfindlichkeit in einem Ausmaß von 2 : 2 cm bei einer Atb-verdünnung von 1 : 10 000 vorhanden.

Es ist in der Literatur öfters eine Änderung und Abschwächung der Tuberkulinempfindlichkeit während des Verlaufs von infektiösen Erkrankungen beschrieben worden. Reichel und Milbrad führen an, daß bei Masern und Pertussis konstant, bei Typhus, Lymphadenitis, Sepsis, Grippe, Polyarthritis, Lues und Pneumonie inkonstant die Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin abgeschwächt ist. Berlin kommt bei Vergleich der Prozentsätze der Pirquetempfindlichen bei Grippe- und Nichtgrippeerkrankten zu dem Schluß, daß während der Grippe die Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen Tuberkulose herabgesetzt ist. Er führt die zwei Monate später angesetzte positive Pirquet'sche Reaktion auf die wiedererlangte Reaktionsfähigkeit des Organismus zurück. Leider fehlten bei ihm Angaben über die absolute Zahl der Untersuchten und über den Ausfall der Reaktion vor der Grippeerkrankung. Hermann Müller stellte bei einer bedeutend größeren Zahl von Grippe-Erkrankten eine positive Tuberkulinreaktion fest und kommt bei einem Vergleich von Grippe-Erkrankten und Grippepneumonie-Erkrankten zu dem Ergebnis, daß nicht die Grippe, sondern der durch die Grippepneumonie bedingte schlechte Allgemeinzustand einen abschwächenden Einfluß auf die Tuberkulinempfindlichkeit ausübt. Eine Änderung der Tuberkulinempfindlichkeit im Verlauf des Reconvalescensstadiums der Pneumonie ist jedenfalls auch in unserem Falle festzustellen. Da der Einfluß einer Tuberkulose ausgeschlossen werden kann, muß die Reaktion durch unspezifische Faktoren geändert worden sein. Da leider auch in unserem Falle nicht festzustellen ist, in welchem Ausmaß die Kranke vor ihrer Pneumonie tuberkulinempfindlich gewesen ist, ist es schwer zu entscheiden, ob der positive Ausfall der I. C. R. nach der Pneumonie auf eine parallergische Überempfindlichkeit zurückzuführen ist oder ob während der Pneumonie eine parallergische Unterempfindlichkeit gegen A. Tb. bestanden hat.

Bei den 12 Pleuritisfällen, von denen 3 schwach, 7 mit einer Reaktion von ca. 1 cm und 2 mit starken Reaktionen im Ausmaß von über 3 : 3 cm reagierten, liegen die Verhältnisse insofern anders, als man bei der größten Anzahl der Pleuritisexsudatfälle (Gsell 83 %) eine Tuberkulose als Ursache annimmt. Uns interessiert hier nur die Tatsache, daß bei der Entstehung der Pleuritis exsudativa parallergische Faktoren eine auslösende Rolle spielen können. Sylla beschreibt in seiner Bedeutung des Allergieproblems für die Entstehung der Pleuritis exsudativa, daß durch unspezifische Erreger am Orte tuberkulöser Herde parallergische Reaktionen mit entzündlicher Exsudation hervorgerufen werden können und sieht in Bronchitiden, Grippen, Erkältungen und Traumen derartige parallergische Faktoren. Genau so wie das Bestehen einer Tuberkulin Parallergie auf dem Boden einer anderen Allergie den positiven Ausfall einer Tuberkulinreaktion möglich machen kann, genau so kann bei Bestehen einer unspezifischen Parallergie auf der Grundlage einer tuberkulösen Allergie die Aktivierung eines tuberkulösen Herdes durch unspezifische Reize erfolgen. Allerdings hängt die positive I. C. R. sicher mit der bestehenden tuberkulösen Allergielage zusammen.

Zu den Lungenerkrankungen haben wir weiterhin 2 Bronchitiden (Nr. 27 und 43) und einen Bronchiektasenfall gerechnet. Näher ausgeführt werden soll nur die Krankengeschichte des Kranken unter Nr. 6, der eine sehr starke Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin aufwies. Der Untersuchte kam zur Beobachtung in die Klinik wegen eines chronischen Bronchialkatarrhs. Der Bronchialkatarrh besteht bei ihm seit der Kriegszeit und hat nur vorübergehend durch ärztliche Behandlung gebessert werden können. Weder der Sputum- noch der Röntgenbefund lassen an eine aktive tuberkulöse Erkrankung denken. Dagegen befindet sich in den unteren Teilen der linken Lunge ein verkalkter Primärkomplex. Neben bronchitischen Beschwerden klagt der Kranke noch über neurasthenische und ischiasähnliche Beschwerden. B. K. S. 10 mm, Sputum: Tbc negativ, viel Eosinophile.

Es muß auch in diesem Falle mit der Möglichkeit einer unspezifischen Beeinflussung des Ausfalles der I. C. R. gerechnet werden. Hierfür sprechen folgende Tatsachen. Daß akute Infektionen eine allergische Disposition im Sinne Kämmerers bewirken können, hat in den letzten Jahren vor allem Königsfeld beobachtet und durch experimentelle Studien bewiesen. Er hatte Gelegenheit zu beobachten, wie während der Dauer einer Grippe eine mit Asthmaanfällen einhergehende Idiosynkrasiee gegen Pyramidon auftrat. Die Bedeutung, die Schoen den chronischen Infektionen für die Schaffung einer allergischen Reaktionslage beimißt, sind in dem ersten Abschnitt über rheumatische Erkrankungen bereits angeführt worden, ebenfalls die experimentellen Erkenntnisse Doerrs über den Verlust der anaphylaktischen Spezifität bei den mit Hammelblut wiederholt vorbehandelten Kaninchen, bei denen damit künstlich gleiche Verhältnisse wie bei einer chronischen Infektion geschaffen wurden. Bei Beachtung dieser erfahrungsgemäß begründeten und experimentell erhärteten Tatsachen kann man auch in unseren Fällen spez. dem näher ausgeführten Falle die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß bei der 20 Jahre lang bestehenden Infektion der Bronchien durch dauernde Sensibilisierung des Organismus mit bakteriellen Substanzen eine hyperergische Reaktionslage des Körpers geschaffen worden ist, in der er auch auf parallergische Reize mit einer verstärkten I. C. R. antwortet. Gestützt wird diese Anschauung auch noch durch die ausgesprochene Eosinophilie des Sputums, die ja die allergische Reaktionslage kennzeichnet, wenn man sich nicht auf den Standpunkt stellt, es handelt sich bei dem angeführten Fall um einen eosinophilen Bronchialkatarrh, wie er in neuester Zeit von Blum als Krankheitsbild sui generis beschrieben wurde. In diesem Sinne spräche neben der Eosinophilie des Sputums auch noch der Konstitutionstyp des Kranken, den man nach v. Bergmann als vegetativ stigmatisiert bezeichnen kann. Der stark positive Ausfall der I. C. R. bleibt aber auch bei dieser Theorie der Ausdruck einer parallergischen Reaktion des Organismus.

Unter mehreren Bronchialcarcinomfällen war der in unserer Tabelle angeführte der einzige, der eine Tuberkulinempfindlichkeit bei einer Konzentration von 1 : 10 000 aufwies, und auch diese war nur sehr gering. Reichel und Milbrad stehen auf dem Standpunkt, daß unter anderen Organerkrankungen maligne Tumoren den Ausfall der Reaktion ungünstig beeinflussen und daß diese Erkrankungen die Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit bei einer wiederholten I. C. R. vermissen lassen. Auch wir haben feststellen müssen, daß Kranke mit malignen Tumoren im allgemeinen nur eine sehr schwache Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin zeigen.

III. Magen-, Darm- und Lebererkrankungen.

Die Gruppe umfaßt insgesamt 61 Fälle, die sich auf die verschiedenartigsten Erkrankungen des Magen- Darmkanals und der dazugehörigen Sekretionsorgane verteilen. Von den 5 Gastritisfällen zeigten 4 eine Reaktion von über 1 cm Durchmesser, einer eine Reaktion von ungefähr 2 cm Durchmesser. In ihr sind enthalten 22 Ulcuskranke, von denen 5 mit mehr als 2 cm, 8 mit mehr als 1 cm und 9 mit unter 1 cm Durchmesser reagierten. Eine nur schwache Tuberkulinempfindlichkeit von ca. 1 cm fand sich bei 3 Kranken mit Ca. ventrikuli. Weiter sind in der gleichen Gruppe aufgeführt : 4 Leberkranke, von denen 2 mit einer Reaktion über 1 cm, 2 mit einer Reaktion unter 1 cm reagierten, ein an Gallensteinen Erkrankter, der sehr stark auf Tuberkulin ansprach, und 2 Cholecystitisfälle mit einer schwachen Reaktion von 0,5 — 1 cm. Es bleiben noch 21 Fälle übrig, die nicht näher spezifiziert werden konnten : Erkrankungen des Magen-Darmkanals unklaren Charakters, Divertikel, Verwachsungsbeschwerden usw. In mehreren Fällen, die eine I. C. R. von 2 cm und mehr ergeben, soll eine gekürzte Darstellung der Krankengeschichte folgen : Nr. 16. Als Kinderkrankheiten gab der 36 jährige Kranke Masern und Windpocken an. Während der Militärzeit hatte er viel unter Anginen und Bronchitiden zu leiden. Seit 1932 erkrankte er an Gallensteinanfällen, die jetzt den Klinikaufenthalt im November 1935 erforderlich machten. Vorübergehender Ikterus im Jahre 1933 während eines Anfalles. Nie Fieber z. Zt. Bilirubin ind. im Blut 0,4 mg R, dir. negativ. Duodenalsediment: I vereinzelt Leukozyten und Epithelien, II reichlich Leukozyten und Epith. B. K. S. 4 mm. Keine Vergrößerung der Gallenblase. Eine Röntgendarstellung der Gallenblase durch Kontrastfüllung mit Jodtetragnost war nicht möglich. I. C. R. am Aufnahmetag

1 : 10 000 +++ 3 : 2,8 cm
1 : 100 000 (+).

Nr. 30. Anamnese: 1932 Cystopyelitis, seit 1 Jahr bestehen Magenbeschwerden. Es handelt sich um eine Subacidität und wahrscheinlich perigastrische Adhäsionen im Antrumgebiet. Ein Ulcus ventriculi war röntgenologisch mit Sicherheit nicht nachzuweisen. I. C. R. 1 : 10 000 ++ (2 : 2 cm)
1 : 100 000 (+).

Nr. 26. Seit 1926 Magenbeschwerden mit Erbrechen. Röntgenologisch wurde damals ein vernarbtes Ulcus ventriculi nahe dem Pylorus festgestellt. 1935 wurden die immer noch in gleicher Stärke bestehenden Beschwerden auf ein röntgenol. nachgewiesenes Ulcus duodeni zurückgeführt. Bei Klinikaufnahme im Dezember 1935 konnte durch Röntgendarstellung ein Ulcus ventriculi nachgewiesen werden, das erfolgreich mit Sippikur, Atropin und Papaveringaben behandelt wurde. Interkurrent trat ein Infekt auf, an den sich eine Herdnephritis anschloß. I. C. R. bei Aufnahme

1 : 10 000 + (2,5 : 1,5 cm)
1 : 100 000 (+).

Nr. 34. 1930 Go. Seit 2 Jahren bestehen Magenbeschwerden. 1934 Krankenhausaufnahme wegen Magenblutung, die auf ein Ulcus zurückgeführt werden konnte. Im August 1935 Einlieferung wegen Verdachts auf frisches Ulcus. Der Verdacht konnte nicht bestätigt werden, es wurden röntgenologisch mit Sicherheit nur narbige Veränderungen in der Pylorus- und Bulbusgegend und mikroskopisch eine starke Lambliosis des Duodenums nachgewiesen. I. C. R. am Aufnahmetag 1 : 10 000 + (2 : 2)
1 : 100 000 (+).

Bei einem oberflächlichen Blick auf die Statistik der Tabelle I könnte man geneigt sein, einen Versuch der Auswertung der 8 Krankheitsgruppen gegeneinander zu machen. Denn es erscheint auffällig, daß die Gruppe III der Magen-, Darm- und Lebererkrankungen beinahe ein Drittel (61 von 192) der gesamten tuberkulinempfindlichen Fälle stellt. Dieser hohe Prozentsatz an positiven Reaktionen erklärt sich aber aus statistischen Gründen. Erstens sind in dieser Gruppe die meisten und verschiedensten Krankheiten zusammengefaßt; dies geht am sichtbarsten hervor bei einem Vergleich der Gruppe III mit den Gruppen der Blutkrankheiten oder der Gruppe der innersekretorischen Störungen und aus der Notwendigkeit, innerhalb der Gruppe III eine kleine Gruppe von 21 Fällen zu bilden, die aus Raummangel nicht näher definiert werden konnten. An zweiter Stelle steht die Überlegung, daß eine banale Magen-Darmerkrankung eine außerordentlich häufig vorkommende Krankheit ist und daß nicht das akute Leiden, das zur Krankenhausaufnahme geführt hat, sondern nur länger bestehende Erkrankungen besonderer Art oder zeitlich früher liegende und daher nur in der Anamnese angegebene Krankheiten einen eventuellen unspezifischen Einfluß auf den Ausfall der Tuberkulinreaktion ausgeübt haben. Mit einiger Sicherheit läßt sich nur behaupten, daß die degenerativen Erkrankungen, wie Leberschädigungen und maligne Tumoren im Vergleich zu den Ulcus-Gastrititiskranken und den an einer Infektion der Gallenwege Erkrankten eine wesentlich geringere Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin zeigen. Diese Tatsache würde der schon bei dem Lungentumor gemachten Beobachtung entsprechen. Mit der Deutung der herabgesetzten Tuberkulinempfindlichkeit bei Leberschädigungen beschäftigte sich auch Milbrad und Reichel. Sie führen diese auf die durch die Parenchymschädigung verminderte Abwehrreaktion dieses Organs zurück oder denken an eine durch toxische Stoffe hervorgerufene Hemmung der Reaktion. Schwieriger ist die Erklärung der erhöhten Lokalempfindlichkeit gegen Tuberkulin bei den nicht degenerativen Erkrankungen des Magen-Darmkanals, soweit man unspezifische Momente dafür verantwortlich machen will. Die Rolle eines Infektionsherdes als Sensibilisierungsfaktor trifft auch für eine länger bestehende Entzündung der Gallenwege zu. Nach Fr. Müller kann ein chronischer Infektionsprozeß der Gallenwege Ausgangsherd für eine chronische Polyarthritis sein und auch Urbach rechnet unter anderen Infektionen langwierige Entzündungen der Gallenblase zu den Pathergie praedisponierenden Faktoren. Anders liegen die Verhältnisse bei den Ulcus- und Gastritiskranken. Die bekannte Idiosynkrasie gegen Nahrungsmittel wie Eier, Fisch, Erdbeeren usw. beweist, daß eine Sensibilisierung auch auf enteralem Wege möglich ist. Bei der Entwicklung einer allergischen Disposition auf dieser Grundlage spielt aber eine abnorme Durchlässigkeit des Darmes eine große Rolle. Hajos konnte einen Asthmaanfall bei einer Kranken, die gegen Milch und Käse empfindlich war, durch einen Einlauf von Milch auslösen, wenn dem Clysma ein Einlauf von hypertonischer Kochsalzlösung oder Rindergalle vorausgegangen war. Er setzt für die alimentäre Überempfindlichkeit, die durch Eindringen von unveränderten Proteinen bedingt ist, entweder eine konstitutionelle Minderwertigkeit oder eine durch Dyspepsien oder Enteritiden geschädigte Darmschleimhaut voraus. Auch Urbach hebt die Bedeutung des geschädigten und abnorm durchlässigen Magen-Darmtraktus für alimentäre Allergisierung des Organismus hervor. Er führt 4 Bedingungen an, die die Resorption des unveränderten oder nicht genügend abgebauten Eiweißes erleichtern. 1. Excessive, besonders einseitige Nahrungsaufnahme, 2. Insuffizienz der Verdauungssäfte infolge Sekretionsanomalien des Magens bezw. Pankreas oder Dünndarms, 3. Läsionen

der Magenschleimhaut infolge Entzündungen, wie Gastritis, Enteritis, Colitis und 4. chronische Obstipation oder Darmatonie. Durch jede dieser Schädigungen kommt nicht genügend abgebautes Eiweiß der Nahrung in den Organismus und erzeugt hier eine Reizung der Zellen, Gefäße, vielleicht auch der sensiblen Nerven und Hautnerven. Diese sensibilisierten Organe reagieren pathergisch auf Reize von außen und innen".

Schließlich sei noch erwähnt, daß von italienischer und amerikanischer Seite eine allergische Pathogenese des Ulcus ventriculi bezw. duodeni angenommen wird.

Ob man in allen Fällen unserer erhöhten Tuberkulinempfindlichkeit diese unspezifische Beeinflussung verantwortlich machen kann, sei dahingestellt. Einen Beweis gibt es nicht. Da aber eine Allergisierung auf enteralem Wege nach dem Ausgeführten, zumal bei jahrelangem Bestehen einer Magen-Darmerkrankung als möglich angenommen werden kann, muß man auch mit der Ausbildung einer unspezifischen Reaktionsbereitschaft, einer Parallergie, des Organismus rechnen, die dann die gesteigerte Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin erklären würde.

IV. Nieren- Nierenbecken- und Blasenerkrankungen.

Die in der Zusammenstellung angeführten 18 Fälle verteilen sich auf 5 Nephritiden, 10 Cystopyelitiden und 3 andere Nierenerkrankungen, wie Nephrose, Ureteren- und Nierenbeckenanomalien und Nierentumor.

Von den Nephritiskranken haben 2 nur schwach, einer mit einer Reaktion über 1 cm, einer mit einer Reaktion über 2 cm und einer mit einer Reaktion von ca. 3 cm reagiert. Bei den Cystopyelitiden war ein Kranker sehr stark +++, 3 mittelstark ++ und 6 schwach (+) gegen Tuberkulin empfindlich. Unter den schwach positiven befand sich eine spez. tuberkulöse Nierenerkrankung. Die anderen Nierenerkrankungen ergaben mit Ausnahme der Nephroptose (14) eine nur schwach positive Tuberkulinreaktion.

1. Nr. 13 Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. 1922 Blinddarmoperation. 1932 doppelseitige Rippenfellentzündung. Vor einigen Jahren mußte er sich einer Ulcuskur unterziehen. 8 Tage vor Klinikaufnahme wurde er mit einer starken Temperatursteigerung, für die sich kein Anhalt finden ließ, auf der Infektionsabteilung eingeliefert. Nach Fieberabfall wurde der Befund einer Herdnephritis mit Erythrozyten und Cylindern im Sediment und einer Hypertrophie des linken Herzens ohne Blutdrucksteigerung erhoben.
   B. K. S. 66 mm. I. C. R. nach Temperaturabfall 1 : 10 000 + (3 : 3 cm)
   1 : 100 000 (1 : 1 cm)
2. Anamnese: Kinderkrankheiten Masern, oft Mandelentzündungen. Bei einer bestehenden chron. Tonsillitis wurde folgender Nierenbefund erhoben: 0,5 — 0,75 ‰ Eiweiß im Harn; Sediment: vereinzelte Erythrozyten und granulierte Cylinder. Keine Blutdruckerhöhung. Wasser- und Konzentrationsversuch normal. Blutbild o. B. Keine nachgewiesene Hypertrophie des linken Ventrikels.
   I. C. R. am Aufnahmetag 1 : 10 000 + (1,5 : 1,5 cm)
   1 : 100 000 (+).
3. Nr. 8. Keine Kinderkrankheiten. Asthenischer Typ. Mit 19 Jahren Diphtherie. Seit ¼ Jahr bestehen Rückenschmerzen, kein Fieber. Die Beschwerden werden nach dem Sedimentbefund auf eine Cystopyelitis zurückgeführt. Kein Anhalt für Tbc.
   I. C. R. 1 : 10 000 + (3 : 4 cm)
   1 : 100 000 (+).

4. 33 jährige Pat. ist oft an Mandelentzündungen und Grippen erkrankt. Vor 15 Jahren trat zum ersten Mal eine Blasenentzündung auf. Seitdem setzen bei jeder Erkältung heftige Blasenbeschwerden ein. Juni 1935 Einlieferung wegen Cystitis. I. C. R. 1 : 10 000 + (1,5 : 1,5)
1 : 100 000 (+).

5. Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, 1926 Lungenentzündung. Seit April 1935 ist der Kranke an einer Blasenentzündung erkrankt; Ende April Verschlechterung, Schmerzen in der rechten Nierengegend, Fieber und Erbrechen. Im Juli Einweisung wegen Cystopyelitis. B. K. S. 84 mm Temp. 39,5; Urinsediment: viel Leukozyten, mäßig viel Erythrozyten und Plattenepithelien. Urinkultur: Friedländersche Coligruppe. Bei der Leeraufnahme und der Füllung nach Ureterenkatheterismus zeigte sich im linken Nierenbecken eine bohnengroße Verdichtung des Schattens, die als fraglicher Nierenstein anzusprechen war.
I. C. R. bei Aufnahme 1 : 10 000 + (1 : 1).

6. Nr. 36. Anamnese: Mit 4 Jahren tuberkulöse Arthritis des re. Hüftgelenkes. Operation. 1925 Behandlungen wegen Lungentuberkulose (fibröse Form). Seit dieser Zeit Blasenbeschwerden. In der Klinik wurde eine Cystitis durch Bact. Coli verursacht festgestellt. 1934 wieder Blasenbeschwerden. 1935 Einweisung wegen Cystopyelitis. Urinkultur steril. Für die spezifische Natur der Blasenerkrankung ergab sich kein Anhaltspunkt. I. C. R. 1 : 10 000 + (2 : 2)
1 : 100 000 (+).

Die Bedeutung der Allergie für die Pathogenese der Nierenerkrankung ist noch sehr umstritten und soll hier auch nur erwähnt werden. Sie ist vor allem von Ausländern propagiert worden. Dem Japaner Masugi gelang es, bei Versuchskaninchen nach Vorbehandlung mit Eiweißantigen Nierenveränderungen zu erzeugen, die den Befunden bei einer menschlichen diffusen Glomerulonephritis weitgehend ähnlich waren. Erwähnt seien auch die jüngsten experimentellen Studien von Klinge und Knepper. Sie konnten bei Versuchstieren, die mit artfremdem Eiweiß vorbehandelt waren, durch Einverleibung von einem Nephrotoxin typische Nierenschädigungen hervorrufen. Durch Sensibilisierung mit artfremdem Eiweiß wurde im Versuchstier eine hyperergische Reaktionslage geschaffen und durch das Nephrotoxin die hyperergische Entzündung in der Niere lokalisiert. Klinge betont aber auf dem Pathologen-Kongreß, es sei selbstverständlich, daß verschiedene organische oder anorganische Gifte zu Nierenschädigungen im Sinne einer Glomerulonephritis führen, daß aber eine hyperergische Reaktionslage des Organismus allein noch keine Nephritis hervorruft. Zur Entstehung der Nephritis gehöre neben der Hyperergie des Organismus ein Faktor, der die hyperergische Entzündung in die Nieren verlegt und die Rolle dieses Lokalisationsfaktors spiele in seinen Versuchen ein Nephrotoxin.

Uns interessiert hier weniger die allergische Genese der Nierenerkrankungen, als die Bedeutung der der Nephritis vorausgegangenen Infektion für die Möglichkeit einer Sensibilisierung des Organismus und für den weiteren Verlauf der Nierenerkrankungen. Die aetiologische Bedeutung der Infektion für die Nephritis ist bekannt. Volhard gibt an, daß unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sehr viele Infektionen wie Endocarditis, Gelenkrheuma, Otitis media usw. von einer primären Angina ausgehen, in 3/4 der Fälle die Mandeln oder der lymphatische Rachenring die Eingangspforte für den Entzündungserreger darstellen. Auffällig ist, daß bei gleicher vorangehender Infektion nicht immer gleichartige Nierenentzündungen

entstehen, und daß andererseits verschiedene Infektionen zu Nephritiden gleichen Charakters führen. Volhard macht für die diffuse toxische Glomerulonephritis, die nicht gleichzeitig mit der Infektion, wie die herdförmige infektiöse Nephritis, sondern später auftritt, immunisatorische Vorgänge im Organismus verantwortlich. Masugi und Sato sahen bei ihren normergischen Versuchstieren Nierenschädigungen, die der Herdnephritis beim Menschen ähnlich waren und bei ihren allergischen Tieren Veränderungen, wie wir sie bei der menschlichen diffusen Glomerulonephritis für charakteristisch halten. Auch Borst konnte an Tierversuchen die Bedeutung der Sensibilisierung durch vorangegangene Infektion nachweisen.

Im Rahmen dieser Arbeit ist es notwendig, auf den Einfluß der Sensibilisierung durch den vorangegangenen Infekt auf den Ausfall der Tuberkulinreaktion hinzuweisen. In unseren 5 Nephritisfällen gingen viermal Anginen und einmal eine unklare Infektion der Nephritis voraus; die Abhängigkeit der Schwere der Erkrankung von neuen Schüben der chronischen Tonsillitis war besonders in dem zweiten von uns angeführten Fall festzustellen. Es ist nicht ohne weiteres auszuschließen, daß in unseren Fällen sowohl durch eine einmalige Infektion, also auch durch wiederholte oder länger bestehende Infekte eine Sensibilisierung des Organismus hervorgerufen wurde, die den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion verstärkt hat. Denn man müßte bei der Ausbildung der Allergie durch Sensibilisierung, infolge des den Nephritiden vorangegangenen Infektes, mit der Möglichkeit einer, wenn auch nur vorübergehenden, parallergischen Reaktionsweise des Körpers rechnen. Eine ähnliche Bedeutung hat die positive I. C. R. bei den angeführten Cystopyelitiden. Wenn auch hier nur in wenigen Fällen der Erkrankung eine Angina vorausging oder eine Abhängigkeit des Verlaufs der Cystopyelitis von interkurrierenden Tonsillitiden festzustellen war, so konnte ja bei längerem Bestehen der Entzündung durch Sensibilisierung mit bakteriellen Substanzen der Cystopyelitis eine allergische Disposition geschaffen werden.

Herzkrankheiten.

Nr. 32: Kinderkrankheiten: Diphtherie und Veitstanz. Mit 18 Jahren Lungenentzündung und Rippenfellentzündung, mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus. Die 36jährige Kranke mit Herzbeschwerden, die nach dem klinischen Bild auf eine komp. Mitralstenose zurückzuführen sind, kam zur Begutachtung, ob eine Interruptio ihrer Gravidität notwendig sei.

I. C. R. 1 : 10000 + (2 : 2)
1 : 100000 (+).

Kinderkrankheiten: Diphtherie, Scharlach. 1923 Operation wegen Gebärmutterknickung. 1925 Gelenkrheumatismus. Seit 10 Jahren bestehen rheumatische Beschwerden, seit 8 Jahren klagt sie über Atemnot bei körperlichen Anstrengungen, die sich jetzt während ihrer Schwangerschaft verstärkt habe. Dekomp. Mitralstenose. Gravidität Mens. VII.

I. C. R. 1 : 10000 + (1,5 : 1,5)
1 : 100000 (+).

Nr. 40: Anamnestisch werden keine Krankheiten angegeben. Die 46jährige Kranke klagt seit 1934 über Herzbeschwerden und geschwollene Füße. Diagnose: Adipositas, dekomp. Mitralinsuffizienz und Stenose. Nach dem Obduktionsbefund war die Herzinsuffizient auf eine abgelaufene Endocarditis der Mitralis mit Schrumpfungserscheinungen an Klappen und Sehnenfäden zurückzuführen.

I. C. R. bei Klinikaufnahme 1 : 10 000 (2 : 1,5)
1 : 100 000 neg.

Nr. 44: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. 1905 wegen eines Lungenleidens in Heilstätte behandelt. Keine Mandelentzündung, kein Gelenkrheumatismus. Inf. ven. neg. Der 53 jährige Kranke klagt seit langer Zeit über Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen und Atemnot. Die geklagten Beschwerden wurden auf eine Coronarinsuffizienz zurückgeführt; starke funktionelle Überlagerung.

I. C. R. 1 : 10 000 + (1,5 : 2)
1 : 100 000 neg.

Die Tuberkulinempfindlichkeit der Herzkranken war nicht besonders stark, dies geht schon aus der Statistik hervor, in der Rubrik der sehr starken (++++) und starken (+++) Hautreaktionen befindet sich kein Herzkranker. Insofern konnten die Beobachtungen von Reichel und Milbrad bestätigt werden. Sie stellten unter anderen Krankheiten bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine geringe Lokalempfindlichkeit auf Tuberkulin fest und führten diese schwachen Reaktionen auf mangelhafte Zirkulationsverhältnisse zurück. Eine Untersuchung, inwieweit solche unspezifische Faktoren einen Einfluß auf den Ausfall der I. C. R. haben, fällt nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Es lassen sich aber Unterschiede der Tuberkulinempfindlichkeit bei Herzkranken beobachten, wenn man die Herzkrankheiten nicht vom Standpunkt der durch sie bewirkten Kreislaufverhältnisse, sondern nach aetiologischen Gesichtspunkten beurteilt. Es empfiehlt sich, bei der Prüfung der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin den Fällen, in denen durch anamnestische Erhebung eines Gelenkrheumatismus bezw. Chorea oder wiederholten Mandelentzündungen, ein Hinweis auf die Möglichkeit einer überstandenen Endocarditis rheumatica gegeben ist, die chron. Cardiopathien gegenüberzustellen, die nicht auf entzündlichen Prozessen, wie Endo-, Myo- oder Pericarditis beruhen, sondern durch Zirkulationsstörungen am Herzen mit den Folgen der Nekrose und Schwielenbildung verursacht werden. In 10 Fällen von Myodegeneratio und 4 Fällen von dekomp. Hypertonie war eine Tuberkulinempfindlichkeit bei A. Tb.-Verdünnung von 1 : 10 000 und 1 : 100 000 überhaupt nicht festzustellen, während von den angeführten tuberkulin- positiven Kranken in der Vorgeschichte eine entsprechende vorangegangene entzündliche Erkrankung angegeben bezw. durch die klinische Untersuchung oder durch den Sektionsbefund eine organische Veränderung an den Klappen festgestellt wurde. Eine Ausnahme stellt nur der letzte von uns eingehend angeführte Fall von Coronarinsuffizienz dar. Bei diesem Kranken ist die positive I. C. R. mit dem sicherlich spezifischen Lungenleiden in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Es zeigt sich also in diesem, wie auch in dem vorigen Abschnitt, daß nicht die behandlungsbedürftige Erkrankung, sondern eine vorangegangene Entzündung, die durch Sensibilisierung mit Bakterieneiweiß den Organismus zur allergischen Disposition geführt hat, den unspezifischen Einfluß auf die Intensität der Tuberkulinreaktion ausgeübt hat.

VI. Innersekretorische Störungen.

Zu den innersekretorischen Störungen haben wir 9 Fälle von Basedow, 2 Fälle von Klimakterium, einen Diabetes mellitus, eine thyreogene Adipositas und einen Fall von postoperativer Tetanie gerechnet. Von den Basedowkranken war eine Kranke (Nr. 9) sehr stark, über 4 cm, eine andere (Nr. 19) über 2 cm und die übrigen schwach, in einem Ausmaß von ca. 1 cm, gegen eine Tuberkulinverdünnung von 1 : 10 000 empfindlich. Eine

sehr starke Reaktionsfähigkeit zeigte die Kranke mit dem tetanoiden Zustand nach Strumektomie. Die übrigen Fälle reagierten, mit Ausnahme der Kranken mit klimakterischen Beschwerden, die eine Hautreaktion von über 1 cm aufwies, nur im schwachen Ausmaß auf die gleiche Tuberkulinlösung.

Nr. 9: Kinderkrankheiten: Masern. Mit 21 Jahren Gallenblasenentzündung. Im Anschluß an eine Gravidität traten bei der 28jährigen Pat. basedowsche Erscheinungen auf. Im Mai 1935 erfolgte Einweisung in die Klinik. Bei der klinischen Untersuchung wurde ein aetiologisch ungeklärtes Mitralvitium als Nebenbefund festgestellt. Gr. U. + 20 %.

I. C. R. 1 : 10 000 + (4 : 4,5 cm)
1 : 100 000 + (1 : 1 cm).

Nr. 19. Kinderkrankheiten: Masern. Bei der 44jährigen Kranken bestehen seit Januar 1935 Basedowsche Beschwerden. Bei Aufnahme im August 1935 wurde bei ihr eine Thyreotoxikose mit einer Grundumsatzerhöhung von 73 % und einer Pulsfrequenz von 90 — 100 festgestellt; neben der Thyreotoxikose bestand ein Hochdruck von 230 mm Hg.

I. C. R. bei Aufnahme 1 : 10 000 + (2,5 : 2 cm).

Kranke Th.: Kinderkrankheiten: Diphtherie. In den letzten Jahren erkrankte sie oft an Mandelentzündungen. 1934 Appendektomie. 1934 im September Gehirnerschütterung nach Motorradunfall. Seit ½ Jahr Herzklopfen, Luftmangel beim Treppensteigen, Schwitzen, Haarausfall, Aufgeregtsein. Die Beschwerden sind aufgetreten, als sie von ihrem Arzt wegen Schilddrüsenvergrößerung mit Jod behandelt wurde.

Gr. U. + 68 %. I. C. R. 1 : 10 000 + (1,5 : 1,8) starke Nekrosenbildung.
1 : 100 000 (+).

Kranke Ob.: Kinderkrankheiten kann sie nicht angeben. Abgesehen von einigen Erkältungen ist sie angeblich nie krank gewesen. Seit Sistieren der Menses sind bei der 48jährigen Kranken typische klimakterische Beschwerden aufgetreten. L. C. R. 1 : 10 000 + (1,2 : 1,5 cm)
1 : 100 000 neg.

Nr. 4. Kinderkrankheiten: Masern und Lungenentzündung. Seit dem 6. Jahre trägt sie wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit eine Brille. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Mit 16 Jahren traten bei ihr Basedow-Symptome auf. Im gleichen Jahr wurde die Schilddrüse operativ entfernt. Im Anschluß an die Operation stellten sich zum ersten Mal krampfartige Zustände der Hände und Beine ein, die später gehäuft auftraten. Allmähliche Besserung. Nach einem Unfall, der nach der Röntgenaufnahme einen krankhaften Befund am Hinterhauptsbein und am 1. Halswirbel zur Folge hatte, traten dieselben krampfartigen Zustände wieder ein. Bei der klinischen Untersuchung im Mai 1935 ergaben sich ein positives Chvosteckssches und Trousseausches Zeichen und eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems. Die Resultate der Calcium- und Alkalireservebestimmung im Blut sprechen nicht eindeutig für eine echte Tetanie.

I. C. R. bei Aufnahme 1 : 10 000 + (4 : 4,5)
1 : 100 000 (+).

Der Einfluß des vegetativen Nervensystems und der endokrinen Drüsen auf das allergische Geschehen im Allgemeinen und auf die Tuberkulinallergie im Besonderen ist noch ein völlig ungelöstes Problem. Einigermaßen sicher scheint nur die Rolle der Schilddrüse für den Zustand der

Anaphylaxie erwiesen zu sein. Nach Versuchen von Kepinow und Landsberg kann sich bei thyreoidektomierten Meerschweinchen der anaphylaktische Shock nicht entwickeln; andererseits bestehen nach Jaensch zwischen allergischen Erkrankungen und Thyreotoxikosen bestimmte erbbiologische Beziehungen.

Da das vegetative Nervensystem einen großen Anteil an der Innervation der Gefäße hat, andererseits das Capillarsystem ein sehr wesentliches Erfolgsorgan beim Auslösen des allergischen Symptomenkomplexes darstellt, läßt sich die Bedeutung des autonomen Nervensystems für den Ablauf der allergischen Reaktion leicht ermessen. Nach Moro beruht die Tuberkulinreaktion auf einer spezifisch „nervösen Allergie", d. h. auf einer erworbenen spezifischen Reizbarkeit des autonomen Nervensystems der Tuberkuloseinfizierten gegenüber dem Tuberkulin. Die Umstimmung, die die Tuberkuloseinfektion im Organismus hervorruft, trifft nach ihm also spez. das vegetative Nervensystem, das dann beim Einwirken von Tuberkulin allergische Entzündungserscheinungen hervorruft.

Milbradt und Reichel beobachteten eine erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit bei Hyperthyreoidismus und hielten diese für abhängig von der viel zarteren und besseren Durchblutung der Haut beim Basedowkranken im Vergleich zum normalen Menschen; außerdem erzielten sie mit peroralen und lokalen Jodkaligaben eine Steigerung der Hautempfindlichkeit der Basedewkranken auf Tuberkulin. Platonov kommt zu dem Ergebnis, daß der Ausfall der diagnostischen Tuberkulinreaktion eher einen Rückschluß auf den endokrinen Status wie auf den tuberkulösen Prozeß des Untersuchten zulasse. Er untersuchte den Einfluß verschiedener innersekretorischer Drüsenpräparate auf die Tuberkulinreaktion und fand bei Thyreoidingaben eine Steigerung und bei Adrenalin, Pituitrin- und Parathyreoidin eine Abschwächung der allergischen Reaktion.

Eine gesteigerte Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin läßt sich bei unseren in der Statistik angegebenen Basedowfällen ohne weiteres feststellen. Von den 9 Basedowkranken reagierten 6 Kranke mit einer Hautreaktion von mehr als 1 cm und 3 unter 1 cm. Da das Schilddrüseninkret auf das vegetative Nervensystem wirkt und dessen Erregbarkeit bei Hyperthyreoidismus steigert, ist eine Beeinflussung der Tuberkulinreaktionen beim Basedowkranken durchaus möglich und erklärlich. Die Steigerung der vegetativen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems muß auch eine verstärkte Ansprechbarkeit der Gefäßregulation im Falle einer allergischen Hautreaktion zur Folge haben. Eine gleiche Erklärung ließe der Fall mit der postoperativen Tetanie zu; auch hier könnte die gesteigerte Hautempfindlichkeit auf Tuberkulin auf einer durch Epithelkörperchenmangel hervorgerufenen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems beruhen. Im gleichen Sinne spricht die Beobachtung von Hajos, daß durch Parathyreoidin die allergische Empfindlichkeit herabgesetzt würde. Allerdings muß man berücksichtigen, daß im angeführten Falle eine einwandfreie diagnostische Klärung nicht erfolgt ist und daß sogar die Höhe des Calciumspiegels gegen die Diagnose einer echten Tetanie sprach.

Es bleiben noch die Fälle mit klimakterischen Beschwerden übrig, die schon in Anbetracht der geringen Fallzahl keine einwandfreien Klärungen zulassen. Es läßt sich aber feststellen, daß sie auf gleicher Linie wie die vorangegangenen Fälle liegen. Es ist ja bekannt, daß Schwankungen der Produktion von Sexualhormonen zu Zeiten des Klimakteriums Störungen im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems hervorrufen.

VII. Blutkrankheiten.

Die Tabelle der Blutkrankheiten erhebt neben der der letzten Gruppe, der Nichtinternerkrankten und Gesunden, den allerwenigsten Anspruch, Krankheiten derselben Ätiologie, gleichen Charakters oder auch nur gleicher symptomatischer Erscheinungen darzustellen. Die Gruppenbezeichnung ist nur aus äußeren Gesichtspunkten gewählt. In ihr sind eingereiht 3 Luesfälle, 3 myeloische Leukämien, 3 Biermersche Anämien, 1 Skorbut und 1 Sepsis. Die Empfindlichkeit auf Tuberkulin war bei dieser Gruppe nicht auffällig stark und schwankte in einem Ausmaß von 0,5 bis zu 1,5 cm; nur eine Anaemia gravis hatte eine sehr starke Reaktion von 3,5:5 cm.

Nr. 3: Kinderkrankheiten: Lymphknotenschwellungen mit zweimaliger Operation. 1918 Typhus, 1911 Sehnenscheidenentzündung der Hand infolge Unfalles. Oktober 1934 wurde bei ihm eine Anaemia gravis mit 34 % Hb., 1,08 Mill. Erythrozyten, F. I. = 1,6 und Achylia gastrica, ohne Huntersche Glossitis und objektiv nachweisbaren Störungen des Nervensystems festgestellt. Therapie: Bluttransfusion und Campolonbehandlung. Bei Wiederaufnahme ergab das Blutbild Hb. 51 %, Erythrz. 2,23 Mill., Leucoc. 4200. Diff. Bild: Basoph. 1 %, Eos. 11 %, Stabk. 3 %, Segm. 30 %, Lymphoc. 52 %, Mono. 3 %. F. I. 1. Der Allgemeinstatus war sehr verschlechtert, starke Gewichtsabnahme.

I. C. R. bei Wiederaufnahme 1 : 10 000 + (3,5:5 cm)
1 : 100 000 + (1:1 cm).

Kinderkrankheiten: Masern. 1928 wegen einer Schilddrüsenerkrankung operiert. 1930 Gesichtsrose. Im Sommer 1935 klagte sie zum ersten Mal über Beschwerden, die mit der erst im Juli 1934 festgestellten Anaemia gravis in Zusammenhang zu bringen sind. Huntersche Glossitis; Achylia gastrica. B. K. S. 22 mm. Röntgenaufnahme Lunge o. B. Keinen Anhalt für eine Medullose. Blutbild: 71 % Hb., 2,21 Mill. Erythroc., 4000 Leukoc. Eos. 4 %, Segm. 60 %, Lymphoz. 52 %, Mono. 4 %. Leberbehandlung, Pepsinsalzsäure. Bei Wiederaufnahme im November 1935 hatte das Blutbild folgendes Aussehen: Hb. 79 %, Erythroc. 3,85, Leukoz. 15 600; Basoph. 1, Eos. 3, Stabk. 9, Jugendl. 3, Segm. 68, Lymphoz. 13, Mono. 3 %.

I. C. R. 1 : 10 000 + (1,5:1,5 cm)
1 : 100 000 + (1,2:1,2 cm).

Keine Kinderkrankheiten angeblich. 1933 kam sie wegen einer Angina in Klinikbehandlung; damals wurde eine positive Wa-R. im Blut festgestellt. 3 Salvarsankuren. Im Juni 1935 erfolgt Wiederaufnahme wegen starken Hustens mit geringem Auswurf und verschlechtertem Allgemeinbefindens und Beschwerden, die auf eine chronische Bronchitis mit vereinzelten bronchopneumonischen Herden und teils auf röntgenologisch nachweisbare luetische Schädigungen der Lunge zurückzuführen sind. Wa-R. im Blut neg., Sachs-Georgi schwach pos., M. K. R. stark pos. B. K. S. 50 ccm.

I. C. R. 1 : 10 000 + (1:1)
1 : 100 000 neg.

Nr. 41: Kinderkrankheiten: Masern, oft Halsdrüsenentzündung. Seit Mai 1935 traten bei dem Kranken alle 3 Tage ein Schüttelfrost auf, dessen Ursache auch nach gewissenhafter mehrwöchiger Klinikbeobachtung nicht geklärt werden konnte. Per exclusionem und ex iuvantibus wurde die Diagnose Leberlues gestellt.

I. C. R. 1 : 10 000 + (1,3:1,5 cm)
1 : 100 000 + (1:1 cm).

Es ist vielleicht müßig, in Anbetracht der durchweg sehr geringen Tuberkulinempfindlichkeit dieser Krankheitsgruppe noch nach unspezifischen, die Tuberkulinreaktion beeinflussenden Faktoren zu suchen, zumal bei der größten Zahl der hier angeführten Fälle, den Leukämien und Anaemien, erfahrungsgemäß allergische Reaktionen keine Rolle spielen. Trotzdem läßt eine theoretische Betrachtungsweise verschiedene Möglichkeiten der Beeinflussung zu. Es ist bekannt, daß heute mit vollem Recht der Begriff der Allergie auf die Stadieneinteilung der Lues angewandt wird, wenn auch die Erklärungsversuche des Verlaufs der luetischen Erkrankung durch das allergische Geschehen noch stark differieren; die Unterschiede der Auffassung ergaben sich meistens aus der gleichwertigen Anwendungsweise der Begriffe Allergie und Immunität. Buschke faßt den Primäraffekt noch nicht als Folge einer allergischen Reaktion auf, sondern bewertet erst die sekundären Symptome als Ausdruck einer Allergie des Organismus, deren Stärke man an dem Ausfall der auftretenden exanthematischen Erscheinungen der Sekundärperiode messen kann. Den höchsten Grad der Allergie erreicht der sensibilisierte Organismus in der Bildung des Gummaknotens. Die metaluischen Erscheinungen sind eine anergische Form der Lues. Nach Bergel befindet sich der Organismus schon während der Inkubationszeit im Stadium der lokalen und allgemeinen Umstimmung, ohne daß dieses ohne weiteres klinisch wahrnehmbar ist. „Von dem Zeitpunkt an wo die ersten Lymphozyteninfiltrationen gegenüber den ersten Spirochätenherden Abwehrsubstanzen abgesondert haben, die sich in die Umgebung ergießen, stoßen also später die Infektionserreger auf eine in gewisser Weise veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus". Nach Bergel besteht also die Umstimmung im Körper schon im Primärstadium, sie ist aber nicht die alleinige Ursache für die Veränderungen im Tertiärstadium. Die Erscheinungen des Tertiärstadiums beruhen vorwiegend auf dem chemisch vollkommen veränderten Erreger, der während der Sekundärperiode seine lipoiden Bestandteile fast vollkommen verloren hat, zum Endotoxin geworden ist und nun auch vollkommen andere, denen der vorangegangenen Periode nicht mehr vergleichbare Reaktionsprodukte erzeugt. Eine einheitliche Ansicht besteht also nur darin daß die Erscheinungen der Sekundärperiode Ausdruck einer veränderten Reaktionsfähigkeit sind. Nach Buschke läßt sich die Reaktionslage beim Syphilitiker durch Cutanreaktion sichtbar machen, die aber unzuverlässig sind, weil man mit Kulturspirochäten auch bei vielen Nichtsyphilitikern positive Reaktionen hervorrufen kann, andererseits auch die Syphilitiker auf unspezifische Stoffe positiv reagieren. Auch positive Tuberkulinreaktionen sind bei Lueserkrankungen mehrmals in der Literatur angegeben worden; es ist sogar einmal behauptet worden, eine starke Tuberkulinreaktion bei gleichzeitigem Vorhandensein von Tuberkulose und Lues spräche eher für die Lues wie für die Tuberkulose. Nach obigen Ausführungen müßte man eine positive Tuberkulinreaktion am häufigsten im Sekundärstadium erwarten, da die Reaktionslage der Haut zu dieser Zeit am stärksten verändert ist. Nach Moro ist in dieser Zeit der Entwicklung der allergischen Reaktionslage auch am ehesten mit dem Auftreten der Parallergie zu rechnen. Die Verbreiterung der Reaktionsbasis von der spezifischen Allergie zur paraspezifischen Parallergie gibt uns aber die Möglichkeit, die positive Tuberkulinreaktion bei unseren Luesfällen zu erklären. Die gleichen Gesichtspunkte lassen sich auf die Entstehung der positiven l. C. R. bei der kryptogenetischen Sepsis, die von uns als Leberlues aufgefaßt wurde, anwenden. Wenn es auch nicht gelungen ist, die Grundlage der spezifischen Allergie zu finden, so ist doch die Tatsache einer unspezifischen Reaktions-

fähigkeit, d. h. das Bestehen einer Parallergie nicht zu leugnen. Das beweist in diesem Fall nicht nur der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion auf eine Verdünnung von 1 : 10 000 und 1 : 100 000, sondern auch das gleichzeitige Reagieren auf intrakutane Injektionen von Aolan und Omnadin. Während wir bei Aolan-Intrakutanreaktionen in ca. 30 % der Fälle eine positive Reaktion beobachteten, war unter 32 Fällen der oben angeführte Kranke der einzige, der gleichzeitig auf Tuberkulin und Omnadin in einem Ausmaß von 2 : 2 cm reagierte.

Besondere Schwierigkeiten der Erklärung macht die unverhältnismäßig starke Tuberkulinreaktion von 3,5 : 5 cm bei der Anaemia gravis. Einen ursächlichen Zusammenhang mit der bei der Erstaufnahme erfolgten Bluttransfusion anzunehmen, ist wohl unmöglich. Wahrscheinlicher ist schon die Annahme einer enteralen Sensibilisierung, die durch die abnorme Durchlässigkeit der Magen- und Darmschleimhaut infolge der lange Zeit bestehenden Achylia gastrica erleichtert würde. Man denke an den Abschnitt der Magen- und Darmerkrankungen, in dem die Bedeutung der Schädigungen des gastrointestinalen Resorptionsapparates für die Bahnung einer Überempfindlichkeit und für den Ausfall der Tuberkulinreaktion auseinandergesetzt wurde. Daß eine veränderte Reaktionslage vorliegt, geht auch aus der ziemlich starken Eosinophilie von 11 % hervor, die ja auch eine sehr charakteristische Erscheinung bei allergisch-anaphylaktischen Vorgängen darstellt.

VIII. Nichtinternerkrankte und Gesunde.

Bei unserer letzten Rubrik handelt es sich wieder um eine Zusammenstellung von Krankheitsbildern vollkommen uneinheitlichen Charakters, die sich aber aus Raummangel nicht vermeiden läßt. Da die Krankheitsbefunde von den starken Tuberkulinreaktionen über 2 cm weiter unten noch etwas ausführlicher beschrieben werden, soll hier nur kurz angegeben werden, was für Krankheitsbilder in dieser Tabellenspalte zu finden sind. Eine Anzahl von 5 Fällen (z. B. 17 und 18) stellen Kranke mit unklaren Beschwerden neurasthenischen Charakters dar, die aber auffälligerweise durchweg ein Reaktionsausmaß von ca. 2 cm aufwiesen; bei 5 anderen handelt es sich um Aufnahmen, die zur Beobachtung auf Bleivergiftung in die Klinik kamen. 3 Kranke klagten über statische Beschwerden, die auf Plattfüße oder Kyphoskoliose zurückgeführt werden konnten. In 2 Fällen wurde ein Tumor cerebri festgestellt. Schließlich bleiben noch eine Leuchtgasvergiftung, 2 Osteomyelitiden und eine traumatische Schulterquetschung (Nr. 22).

1. Kranke Schl. Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. 1917 Gelbsucht. Im Mai 1935 wird die 47 jährige Kranke wegen heftiger Trigeminusneuralgie aufgenommen, die 3 Wochen vorher im Anschluß an eine Zahnextraktion zum erstenmal aufgetreten war. Als Ursache dieser Neuralgien wurde ein Zahnwurzelspitzengranulom mit begleitender Osteomyelitis des rechten Unterkiefers festgestellt. B. K. S. 9 mm.

I. C. R. 1 : 10 000 + (6 : 4 cm)
1 : 100 000 + (1 : 1 cm).

2. Kranke H.: Mit 12 Jahren Kopfgrippe, Hirnhautentzündung und doppelseitige Lungenentzündung. Bei Aufnahme im Dezember 1935 klagte die 21 jährige Kranke über starke Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, für die aber auf Grund eingehender internistischer Untersuchungen keine organische Ursache gefunden werden konnte. Die geklagten Schmerzen

wurden unter Gesamtwertung der Persönlichkeit als funktionelle Beschwerden gedeutet.

I. C. R. 1 : 10 000 + (3 : 3 cm)
1 : 100 000 neg.

3. Kranke Th.: Keuchhusten, Masern. 1931 Unterleibsbeschwerden und Operation nach Fehlgeburt. Im Juni 1935 erfolgt Einweisung der 34 jährigen Kranken, wegen Schluckbeschwerden, die mangels einer organischen Grundlage und bei der ausgesprochen neurasthenischen Veranlagung der Kranken als Globus hystericus gedeutet werden.

I. C. R. 1 : 10 000 + (3 : 3 cm)
1 : 100 000 (+).

4. Kranker M.: Kinderkrankheiten und frühere Krankheiten werden negiert. Seit Oktober 1934 klagt der 33 jährige Kranke über Beschwerden, die nach neurologischer Untersuchung bei einem Ausfall der rechten Labyrinthfunktion und linken Facialisparese und nach dem Röntgen-Übersichtsbild, auf einen Hirntumor zurückgeführt werden, der noch näher lokalisiert werden konnte.

I. C. R. 1 : 10 000 + (2 : 2).

5. Kranker M.: Kinderkrankheiten: Masern. 1917 Gonorrhoe. 1929 Leistenbruchoperation. Aufnahme im November 1935 wegen Bewegungseinschränkung des Schultergelenks, hervorgerufen durch Muskelkontraktur oder Kapselschrumpfung nach längerer Ruhigstellung des Armes infolge Unfalles.

L. C. R. 1 : 10 000 + (2 : 2 cm)
1 : 100 000 (+).

Es ist unmöglich, in allen angeführten Fällen, eine Deutung des positiven Ausfalles der Tuberkulinreaktion, soweit unspezifische Einflüsse eine Rolle spielen, zu versuchen, zumal, wenn die Anamnese und der klinische Befund gleichzeitig versagen. In dem ersten angeführten Falle von Zahnwurzelgranulom werden wir an die Bedeutung der Fokalinfektion für eine allergische Umstimmung des Organismus erinnert. Man vergleiche den Einfluß der chronischen Infektion auf den Verlauf des chronischen Gelenkrheumatismus. Daß auch die Reaktivität auf Tuberkulin durch nichttuberkulose fokale Infekte enorm gesteigert sein kann, beobachtete S y l l a bei einer Frau mit Nebenhöhleneiterung beinahe septischen Charakters, die auf eine Tuberkulinverdünnung von 1 : 10 000 und 1 : 100 000 eine handtellergroße Reaktion mit centraler Nekrose zeigte. In jüngster Zeit ist wieder von G i n s hervorgehoben worden, welche große Bedeutung die bakteriellen Infektionen des Zahnes für das Problem der fokalen Infektion haben. Durch Vorhandensein einer chronischen Osteomyelitis, die das Knochenmark vom wurzelkranken Zahn ergreift, ist den Bakterien und ihren Abbauprodukten jederzeit die Möglichkeit gegeben, in den Blut- und Lymphkreislauf hineinzukommen und eine Umstimmung des Organismus zu bewirken oder evtl. zur Sepsis zu führen. Warum sollte nicht auch in unserem Falle die starke Tuberkulinreaktion durch eine starke parallergische unspezifische Beeinflussung hervorgerufen sein?

Hervorgerufen sei auch noch einmal die Beobachtung der ziemlich stark positiven Tuberkulinreaktionen bei den 5 Fällen von Neurasthenie. Es handelt sich hierbei vielleicht um Ergebnisse, die den Beobachtungen im Abschnitt der innersekretorischen Störungen, spez. den Störungen des endokrinen Systems, die sich auf oder über das vegetative Nervensystem auswirken, vergleichbar sind. Denn auch bei den Neurasthenien stehen ja krankhafte Symptome von Seiten des animalen und vegetativen Nerven-

systems im Vordergrunde des klinischen Bildes, und die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Erweiterung und Verengerung der Blutgefäße sichert ihm auch den Einfluß auf die Tuberkulinreaktion.

Ergebnis.

Unsere Untersuchungen, die auf möglichst breiter Grundlage durchgeführt wurden, haben zu einigen klinisch wichtigen Ergebnissen geführt. Zunächst ist es die Festlegung derjenigen Grenzen, bei welcher erwachsene Personen fast in 100 % der Fälle positive Reaktionen auf intrakutane Tuberkulininjektionen geben. Diese Grenze liegt bei einer Tuberkulinverdünnung von 1 : 1000. Diese Reaktionen, die etwa der Häufigkeit überstandener tuberkulöser Erkrankungen gleichkommt, muß ursächlich auf den überstandenen tuberkulösen Infekt bezogen werden.

Tuberkulöse Erkrankungen führen, wie aus dem Schrifttum hinreichend bekannt ist, je nach der allergischen Reaktionslage des betreffenden Kranken zu Änderungen der Reaktion entweder im Sinne der Steigerung bis zur ausgesprochenen Hyperergie oder auch bei völlig darniederliegendem Durchseuchungswiderstand (Hayek) zur Reaktionslosigkeit d. h. Anergie selbst bei Konzentrationen über 1 : 1000.

Als die in klinischer Beziehung günstigste Verdünnung des Atb. erwies sich die Lösung von 1 : 10 000 und 1 : 100 000. Wir glauben, bei dieser Verdünnung und streng intrakutaner Anwendung Schädigungen durch eine Aktivierung ruhender tuberkulöser Prozesse bei unseren vielen Untersuchungen unbedingt vermieden zu haben. Treten bei dieser Konzentration Hautreaktionen auf, so bedeutet das zunächst, daß eine stärkere Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin vorhanden ist. Diese verstärkte Reaktionsfähigkeit beruht aber nicht ausschließlich auf tuberkulösen Vorgängen im Organismus, wie die Entdecker der I. C. R. behauptet haben, sondern kann vollkommen unspezifischer Natur sein. Die große Reihe verschiedenster Erkrankungen, die z. T. außerordentlich starke Reaktionen bis zur Nekrose der Haut gegeben haben und keinerlei Anzeichen von klinischer Tuberkulose aufwiesen, sprechen in diesem Sinne eindeutig. Die Erklärung für die Tatsache, daß Tuberkulinreaktionen in gesteigertem Maße auch bei nicht spezifischen Erkrankungen auftreten, gaben die in letzter Zeit erschienenen Arbeiten von Moro, Keller und Urbach, in denen der Begriff der Parallergie entwickelt worden ist. Offenbar können Eiweißabbauprodukte verschiedener Art zu einer Sensibilisierung des Organismus und damit auch der Haut führen und als Allergen zunächst im spezifischen und später unter Umständen im unspezifischen parallergischen Sinne wirken.

Die stärksten Reaktionen erhielten wir bei chronischem Gelenkrheumatismus und Asthma bronchiale. Bei Fällen von akutem Gelenkrheumatismus ist die Tuberkulinreaktion in der Verdünnung 1 : 10 000 und 1 : 100 000 nicht selten negativ, um erst nach mehreren Wochen positiv zu werden. Diese Beobachtungen berechtigen zu der Annahme, daß im Beginn der Erkrankung eine spezifische nichttuberkulöse Überempfindlichkeit bestanden hat und daß erst nach der Entwicklung einer Parallergie die I. C. R. positiv wurde.

Ähnliche Beobachtungen lassen sich auch bei anderen akuten Infekten machen, wie z. B. bei Nebenhöhlenerkrankungen, Pleuritis exsudativa, Anginen usw. Trotzdem stellt das Alttuberkulin wegen seiner guten Dosierbarkeit und seiner Eigenschaft, auch in stärkster Verdünnung gute Reaktionen

zu geben, ein sehr brauchbares Mittel zur Prüfung der Reaktionslage der Haut dar, allerdings immer unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Reaktion nur in bestimmten Fällen eine Spezifität zukommt.

Auch als Therapeutikum bleibt das Tuberkulin wegen seiner bequemen Dosierbarkeit ein geeignetes Mittel. Da verschiedene Allergene zu einem gleichen allergischen Zustand führen, müßte es auch möglich sein, durch ein unspezifisches Allergen eine Desensibilisierung des Organismus durchzuführen. Der Erfolg einer solchen desensibilisierenden Behandlung zeigt sich an der Haut in verminderter oder aufgehobener Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Dozenten Dr. Sylla für Überlassung des Themas, seine vielseitigen Anregungen und bereitwilligste Mitarbeit aufrichtigsten Dank sagen.

Schrifttum.

Handbuch d. Tuberkulose: Brauer, Schröder, Blumenfeld.

Ergebnisse d. gesamten Tuberkuloseforschung von Aßmann, Beizke, Bräuning, Engel.

Kämmerer: Allergische Diathese und Erkrankungen. München 1934.

Handbuch d. normalen u. pathologischen Physiologie von Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger Nr. 13.

Lehrbuch d. speziell. Diagnostik u. Therapie der Tuberkulose von Bandelier u. Roepke.

Lehrbuch der inneren Medizin von Th. Brugsch.

Adam: Beiträge z. Klinik d. Tbc. Bd. 63.

Aymann, Dav.: Journ. americ. med. Assoc. 103, 1934.

Aschoff: Medizin. Klinik 1935, Nr. 1.

Bergel: Münch. med. Wo. 1926, Nr. 4 u. 5.

Berliner: D. med. Wo. 1919. S. 228.

Blair, John u. Galland: Americ. Rev. Tbc. 23.

Blum: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 78.

Blumenberg: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 61.

Borst: Genesk. Bl. 31.

Buschke: Kli. Wo. 1931, S. 336.

Fernbach u. Herzger: Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 78.

Gins: D. med. Wo. 1935, II. S. 1503.

Haag, Friedr.: Arch. f. Hygiene. Bg. 92, 1924.

Hajós: Wien. Kli. Wo. 1924, Nr. 24.

— Wien. Kli. Wo. 1930, S. 421.

Hohn, Johs u. Sigurdsson: acta Tbc. Skand. 6.

Kämmerer: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 76.

Klinge: Kli. Wo. 1930, I. Nr. 13.

— D. med. Wo. 1936, Nr. 6. u. 7.
Klinge u. Knepper: Zentralbl. Path. 63, 1935.
Küpper: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 84.
Koenigsfeld: Z. f. klin. Med. Bd. 102.
Lange: Z. f. Tuberkulose Bd. 40, H. 4.
Mantoux: Münchn. med. Wo. 1908, Nr. 55.
Mastbaum: Z. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie Nr. 17:
Masugi u. Sato: Virchow Arch. Bd. 293.
Mayrhofer: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 85.
Medizin. Gesellsch. Leipzig. Kli. Wo. 1931, Nr. 43:
Klinge u. Schoen.
Mendel: Medizin. Klinik 1908, Nr. 12.
Möller: D. med. Wo. 1911, Nr. 7.
Moro: Kli. Wo. 1923, Nr. 49.
Moro u. Keller: Kli. Wo. 1935, Nr. 1.
Müller, Hermann: D. med. Wo. 1919, Nr. 31.
Müller, Friedr.: Münchn. med. Wo. 1933, I, Nr. 1.
Platonow: Revue de la Tbc. V. s. 1.
Pirquet: Allergie. Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1908 I. Bd.
Reichel u. Milbradt: Beitr. zur Klinik d. Tbc. Bd. 77.
Rößle: Kli. Wo. 1933, Nr. 12.
Selter u. Tancre: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 60.
Selter u. Blumenberg: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 66.
Siegl.: Wiener Kli. Wo. 1932, Nr. 27.
Sylla: Ergebn. d. ges. Medizin 1935, Bd. 20.
Stetter: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 71.
Urbach: Med. Klinik 1934, Nr. 3.
Yu, Ilchun: Med. Klinik 1925, Nr. 11.
Zieler: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 64.
Zieler u. Hämel: Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 63 u. 70.

Lebenslauf.

Ich wurde am 1. Mai 1911 als Sohn des Konrektors Hermann Rothe und seiner Ehefrau Anna geb. Gaudich in Eilenburg geboren. Ich bin evangel. Konfession und besuchte in Eilenburg die Grundschule und das Realreformgymnasium. Ostern 1929 bestand ich die Reifeprüfung und begann mein medizinisches Studium, das ich im Dezember 1934 mit dem Staatsexamen in Halle abschloß. Als Medizinalpraktikant war ich an der Medizinischen Univ.-Klinik zu Halle tätig. Im Januar 1936 erhielt ich die ärztliche Approbation.

Gerhard Rothe.